Beiträge zur Lehre
von der
FETTEMBOLIE
von
Dr. A. HALM.


22102095843

Aus dem pathologischen Institute zu München.

Beiträge

zur

Lehre von der Fettembolie.

Der medicinischen Facultät der Universität München pro Venia Legendi

vorgelegt von

Dr. Alfred Halm,
Assistent der chirurgischen Klinik in München.

München 1876.

M. Rieger'sche Universitäts-Buchhandlung.

(Gustav Himmer.)

Seinem Lehrer

Herrn

Dr. Johann Nepomuk von Nussbaum,

o. ö. Professor der Chirurgie, Generalstabsarzt a. l. s.,

als Zeichen der Dankbarkeit

erfurchtsvoll gewidmet.

In der Reihe der embolischen Prozesse nimmt die Lehre von der Capillarembolie mit flüssigem Fette erst seit den letzten zwei Dezennien einen Platz ein.

Lange Zeit, bevor von einer Fettembolie die Rede war, wurden bei den Untersuchungen über die Embolieen von verschiedenen Forschern Versuche durch Einbringung von Fett in den Kreislauf angestellt und die Wirkungen desselben beobachtet.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind sehr different.

Magendie, Thiernesse und Gluge fanden nach Injectionen von Oel und Oelfütterungen, dass dasselbe vorzugsweise in Lunge, Leber und Nieren abgelagert werde, von da in das Parenchym übertrete und dasselbe verändere und sprachen von einer hiedurch erzeugten fettigen Pneumonie, Fettleber und Fettniere.

In seiner klassischen Arbeit über Thrombose und Embolie machte Virchow[1]) Injectionen von flüssigem Fette in die Halsvenen von Hunden, in der Absicht, durch Verstopfung einer grösseren Menge von Capillarbezirken den Kreislauf in einer Lunge zu unterbrechen.

Virchow fand, dass durch die Oeleinspritzung constant grosse Dyspnöe und zuweilen sehr rasch der Tod eintritt. Die Section ergab Lungenödem, indem nur ein Theil des injicirten Fettes durch die Lungengefässe hindurch geht, der grösste Theil aber die Capillaren der Lunge verstopft und zuweilen eine so feine und schöne Injection der Gefässe bildet, dass man sie zum Studium der Gefäss-Verbreitung benützen kann. Ein grosser Theil der Lungencapillaren wird also impermeabel und die Blutbahn bedeutend verkleinert. Hiedurch steigert sich der Druck in dem übrigen

1) Gesammelte Abhandlungen pag. 297 und 726.

Theile der Lunge so erheblich, dass eine erhebliche Transsudation erfolgt, ähnlich wie bei grossen Verstopfungen der Lungenarterie.

Der durch die Lungengefässe durchgetretene Theil des injicirten Fettes macht neue Verstopfungen, namentlich Injection in den Gefässen der Leber und der Glomeruli der Nieren.

In der Wiederholung des Versuches von Gluge und Thiernesse fand Virchow[1]) niemals die von diesen Autoren angegebenen Infiltrationen des Parenchyms der Lunge, Leber, Niere, sondern immer nur vorübergehende Verstopfungen mit Oel.

Auch Cohn[2]) wiederholte die genannten Experimente und kam zu dem gleichen Schlusse, wie Virchow, dass injicirtes Fett niemals Veränderungen in den Organen erzeuge und bezweifelt überhaupt die Möglichkeit einer Gefäss-Verstopfung durch Fett, weil die Fettkügelchen zu klein seien, um Embolieen im eigentlichen Sinne darzustellen.

Von einer Fettembolie der Lungencapillaren sprach zuerst Zenker.[3])

Zenker fand nach einer Ruptur des Magens und der Leber Capillaren der Lunge mit flüssigem Fett verstopft und leitet den Ursprung aus dem Fette des Mageninhalts oder der Leber her, welches in die klaffenden Lebervenen gepresst wurde und von da durch das rechte Herz in die Lunge gelangte.

Zenker glaubt, dass durch die Fettembolie der Lungencapillaren starke Stauungs-Erscheinungen und Hyperämieen erzeugt werden, legte aber der Embolie mit Fett keine grössere practische Bedeutung bei, sondern betrachtete den Vorgang als ein von der Natur angestelltes pathologisches Experiment.[4])

---

1) Gesammelte Abhandlungen 726.

2) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten pag. 348.

3) Beiträge zur norm. und path. Anatomie der Lunge. 1862. pag. 31 u. 32.

4) Archiv der Heilkunde Bd. VI. p. 146.

Zu gleicher Zeit als Zenker seine Beobachtungen über die Fettembolie veröffentlichte, erschien die umfassende Abhandlung von E. Wagner: Die Capillarembolie mit flüssigem Fette, eine Ursache der Pyämie.[1]) Wagner stellte den Satz auf, beweisen zu können, dass in einzelnen Fällen die Pyämie eine morphologisch nachweisbare Dyskrasie sei: „Die morphologischen Veränderungen bestehen in einer Embolie der feinsten Arterien und Capillaren mit flüssigem Fette, welches höchst wahrscheinlich aus dem primären Eiterheerd in die allgemeine Blutmasse gelangt, zum grössten Theile in den Lungencapillaren stecken bleibt, zum Theil aber durch dieselben hindurch in die arteriellen Gefässe und Capillaren des grossen Kreislaufes kommt und an beiderlei Orten, d. h. sowohl an Lungen- als an Körpercapillaren Embolieen und dadurch metastatische Abscesse zur Folge hat.

Wagner gab dann eine meisterhafte Schilderung des mikroscopischen Befundes und eine eingehende Beweisführung, dass das Fett, welches er fand, embolischen Ursprunges sei.

Drei Jahre später erschien der zweite Aufsatz von E. Wagner,[2]) in welchem er, nach einer Kritik der über den gleichen Gegenstand gelieferten Arbeiten, alle für einen embolischen oder andersartigen Ursprung des Fettes entsprechenden Momente in folgenden Sätzen, die ich hier citire, zusammenfasst:

I. Der wichtigste Punkt liegt in dem Nachweise, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett in einer Form vorhanden ist, welche dessen Aufnahme in das Gefäss-System möglich macht.

II. Der schwierigste Punkt des Beweises für die Fettembolie der Lungencapillaren liegt in dem Nachweise des Weges, welchen das Fett von der Peripherie nach dem rechten Herzen und den Lungencapillaren nimmt.

---

1) Archiv der Heilkunde Bd. III pag. 241–256.

2) Archiv der Heilkunde Bd. VI. pag. 147–167. 369–381.

III. Die Art und Weise, in welcher sich das Fett in den Lungencapillaren vorfindet, entspricht in fast jeder Beziehung einem embolischen Ursprunge desselben.

IV. Die in den Lungencapillaren befindliche Substanz ist Fett; zugleich mit dem Fette gelangen auch andere, mikroscopisch nicht nachweisbare Substanzen (Flüssigkeiten, Gase) in die Lungencapillaren.

V. Das in den Lungencapillaren aus einem Eiterheerde aufgenommene Fett bewirkt collaterale Hyperämie und Hämorrhagie, vor Allem aber eine Entzündung der Lungen, vorzugsweise in Gestalt der metastatischen Abscesse.

Jeder dieser Sätze wird aufs Eingehendste begründet und eine grössere Casuistik beigefügt.

In dem Zeitraume zwischen der ersten und zweiten Arbeit von Wagner erschien die Abhandlung von E. Bergmann,[1]) welcher auf experimentellem Wege durch Einspritzungen von Fett in den Kreislauf die Frage der gefässverstopfenden Wirkung des Fettes weiter zu erklären versuchte.

Die Resultate seiner Untersuchung sind:

I. Fett, in den Kreislauf gebracht, wirkt gefässverstopfend und zwar war es zum grössten Theile in den Lungengefässen stecken geblieben und hatte die Folgen hochgradiger und plötzlicher Behinderung der Circulation im kleinen Kreislauf hervorgebracht. Ein Theil war durch die Lungen passirt, um neuerdings in Leber und Niere angehalten und in letzterem Organe aus dem Körper ausgeschieden zu werden.

II. Das in den Gefässen angehaltene Fett ist nicht dauernd fixirt, theils bewegt es der Blutstrom weiter, theils tritt es durch die Gefässwand in die Gewebe. Dieses Verhalten unterscheidet die Fettembolie von der durch feste Körper und folgt daraus eine blos temporäre Wirkung desselben.

---

1) Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.

III. Zuweilen (nach öfteren Wiederholungen der Injectionen mit Fett) tritt in Folge der Fettembolie in dem einen, Gefäss-Ruptur in dem anderen Theile eines Capillarbezirkes ein und Blut ergiesst sich mit Fett in die Alveolarräume. Bei der capillären Embolie durch einen so indifferenten Körper wie das Fett dürfte es nicht anders zur Entstehung des hämorrhagischen Infarktes kommen, als nach vorausgegangener Texturveränderung in den getroffenen Gefässen.

IV. In den Fällen, wo grössere Quantitäten Fett frei circuliren, muss die pathologische Untersuchung auf Fettembolieen Rücksicht nehmen.

Im Anschlusse an die Untersuchungen von E. Wagner veröffentlichte F. Busch eine grössere experimentelle Arbeit „Ueber Fettembolie." [1])

Aus den bis dahin bekannten Fällen von Fettembolie hatte sich ergeben, dass dieselbe am häufigsten nach Knochenverletzungen zu Stande gekommen war, demnach ihre Quelle in dem Fette des Knochenmarkes hatte.

Busch betrat, aufmerksam gemacht durch diese Beobachtung den directen Weg zu erforschen, an welche Bedingungen die Fettembolie geknüpft sei: „ob sie durch Zerquetschung des fettreichen Knochenmarks entstehe und wie die Resorption zu Stande komme."

Busch kam in seiner mit grosser Genauigkeit durchgeführten Arbeit zu folgenden Schlüssen:

I. In allen Fällen fand sich nach Zerstörung des Knochenmarkes klares farbloses Fett baumartig verzweigt in den kleineren Gefässen und Capillaren der Lunge, genau so wie dies Wagner beschrieben hatte. Die Lungen zeigten ausserdem weder makroscopisch noch mikroscopisch eine Veränderung. In den anderen Oorganen war entweder kein Fett, oder in viel geringerer Menge vorhanden.

Das Fett war embolischer Natur, aus dem gequetschten Knochenmarke stammend, da sowohl der geringe Fettgehalt

1) Virchow's Archiv Bd. 35 pag. 321.

des Blutes, als auch die Abwesenheit von fein körnigem Fette in Folge von Verfettung der Capillaren einen anderweitigen Ursprung ausschlossen.

II. Die Fettaufnahme findet hauptsächlich durch die grösseren Blutgefässe, welche durch die Zerstörung des Markes geöffnet worden waren, statt, namentlich durch die klaffenden Gefässe des Knochens, in zweiter Linie aber auch durch die Lymphgefässe. Die Resorption kommt dadurch zu Stande, dass nach der Knochenverletzung das aus den arteriellen Knochengefässen austretende Blut den Druck steigert und der flüssige Inhalt des Markgewebes in die offenen Venen und Lymphdrüsen getrieben wird.

In der Vergleichung seiner Beobachtungen mit denen von Wagner stimmt Busch Wagner in Punkt I vollkommen bei, dass in der Peripherie oder entfernt von der Lunge flüssiges Fett in einer Form vorhanden sein muss, welche dessen Aufnahme in das Gefässsystem möglich machen. Zu Punkt II bemerkt Busch, dass auch die Lymphgefässe an der Fettresorption Theil nehmen und dass diess die einzige Möglichkeit einer Erklärung vom Zustandekommen einer Fettembolie nach langandauernden Eiterungen sei.

Im III. und IV. Punkte sind beide Ansichten identisch; im V. Punkte dagegen sehr divergent. Busch negirt entschieden die entzündungserregende Eigenschaft des Fettes und hält die Ansicht von Wagner, dass Fettembolie zu metastatischen Abscessen Veranlassung gebe, für unerwiesen.

Im Gegensatze zu diesen Beobachtungen steht die Behauptung Grohes,[1]) welcher keinen embolischen Ursprung des Fettes annahm, sondern glaubte, dass bei der Abnahme der Herzthätigkeit in Agone die Circulation in der Lungenarterie sich verlangsame und dadurch die Fettmolecüle im Blute zu grösseren Fetttropfen confluiren und endlich zur Stagnation führen. Wagner und Busch haben die Unhaltbarkeit dieser Ansicht genügend dargelegt.

---

1) Virchow's Jahresbericht 1862. II. pag. 64.

O. Weber trat den Ansichten von E. Wagner entgegen: [1])

Er fand bei langwierigen Eiterungen, besonders bei Knochen- und Gelenk-Vereiterungen sowie bei Pyämischen Fett im Blute und bezweifelt, dass es in diesen Fällen, wo das Fett in fein vertheiltem Zustande in den Kreislauf gelangt, zu Verstopfungen komme; wenn letzteres der Fall wäre, dass nur kleinste Gefässe und Capillaren verschlossen werden. Weiters bemerkt Weber, dass nur ein Uebermass auf Einmal ins Blut eingeführten Fettes tödtliche Wirkung hat, dagegen die Entstehung metastatischer Heerde nicht einer Fettembolie der Capillaren zugeschrieben werden kann, da dieselbe niemals andere als hyperämische Stauungen errege. Massenhafte Fetteinspritzungen sind im Stande, ein Thier zu tödten, Infarkte kommen nur bei öfteren Wiederholungen der Fettembolie an derselben Stelle vor.

Uffelmann [2]) schliesst sich den Ansichten Wagners, dass die Fettembolie eine Ursache der Pyämie sei, an, indem er annimmt, dass das in den Lungencapillaren stagnirende Fett, welches in dem einen von ihm veröffentlichtem Falle von einem Erweichungsheerde im Gehirne, in dem andern aus einem Abscesse am Oberschenkel stammte, sich zersetze und dadurch metastatische Abscesse erzeuge.

Kürzere Mittheilungen über Fettembolie finden sich ausserdem in Fischer's Krieg-Chirurgie (Pitha und Billroth, Handbuch Band I. 2 pag. 278), welcher sich den Ansichten von Busch anschliesst, bei Klebs, [3]) welcher häufig Fettembolieen bei Osteomyelitis in solchem Umfange beobachtete, dass sie wesentlich zum Tode beitragen.

Eberth [4]) fand die Hauptquelle der Fettembolie in fettig zerfallenden Gerinnungen im Herzen. Kommen diese Gerinsel im rechten Ventrikel vor und entstehen in Folge

1) Pitha & Billroth, Handb. d. Chirurgie I. 1. p. 84, 85, 95, 98.
2) Zeitschrift für rationelle Medicin. XXIII. pag. 217.
3) Beiträge zur patholog. Anatomie der Schusswunden p. 120.
4) Schmidt's Jahrbücher B. 162 pag. 80.

dessen Embolieen der Lungencapillaren und der terminalen Arterienzweige, so verursachen dieselben Gefässverstopfungen, wenn sie in grosser Anzahl auftreten, „hochgradige Dyspnö.“ Durch neue Thrombenbildungen auf den Resten der schon zerfallenen Herzgerinnungen und dem fettigen Zerfall derselben wird hinreichendes Material geliefert, um einen grossen Theil des Capillarengebietes der Lungen durch Fettembolie auszuschliessen.

Im Anschlusse hiezu theilt Egli[1]) zwei Fälle von Fettembolie (vide Casuistik) mit, erzeugt durch puriform zerfallene Thromben im rechten Herzen.

Ausserdem erwähne ich noch, dass Conheim nach Fettinjection in den Kreislauf capilläre Embolien mit Fett constatirte; Extravasate oder Ecchymosen in Folge der Fettembolie fanden sich nicht, vielmehr verschwand das Fett in kurzer Zeit vollkommen, nur bei massenhaften Capillarembolien mit Fett gibt Cohnheim das Zustandekommen von punktförmigen Extravasaten zu.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass die Ansichten der Forscher über verschiedene Punkte der Capillarembolie mit Fett noch sehr getheilt sind. Die Mehrzahl (Virchow, Zenker, Wagner, Bergmann, Busch, Uffelmann etc.) nimmt an, dass das Fett gefässverstopfende Eigenschaften besitze, andere negiren dieselbe (Cohn, theilweise Weber). Von einer Seite wird der Capillarembolie mit Fett eine hohe pathologische Bedeutung beigelegt (Wagner, Bergmann, Eberth etc.), von anderer Seite dem Prozesse nur eine vorübergehende Einwirkung zugeschrieben (Virchow, Busch, Zenker, Cohnheim).

Die pathologisch anatomischen Veränderungen bei Fettembolie, sowie die Frage der Resorption des Fettes sind in den Aufsätzen von Wagner, Zenker, Busch, Bergmann und Uffelmann in klarster Weise dargelegt und festgestellt.

Eine Lücke blieb bestehen, die Entscheidung der Frage, ob Fettembolie direct zum Tode führen, ob der Tod sofort oder erst in einer gewissen Zeit eintreten kann, endlich ob

---

1) Untersuchungen aus d. patholog. Institute zu Zürich. 1873.

in Folge eingetretener Fettembolie bestimmte krankhafte Erscheinungen hervorgerufen werden.

Uebereinstimmend wird ja angenommen, dass in Folge der Fettembolie durch Ausschaltung eines grossen Theiles der Lungencapillaren erhebliche Circulationsstörungen, Dyspnö, Lungenödem eintreten kann, allein nur in einzelnen Fällen wird der Tod direct der Fettembolie zugeschrieben und meistens angenommen, dass dieselbe nur bei massenhaftem Vorkommen den Tod herbeiführe, oder zu anderen Erkrankungen hinzukommend, den Tod beschleunige.

Im vorigen Sommer gingen mehrere Kranke, welche theils schwerere, theils anscheinend nicht bedeutende Knochenverletzungen erlitten hatten, erst nach längerer Zeit unter ganz characteristischen, vollkommen identischen Symptomen zu Grunde, bei welchen die Todesursache nach Ausschluss aller anderen, auf Störungen im Kreislaufe und Central-Nervensystem durch Embolie der Capillaren mit Fett zurückgeführt werden musste.

In Folge dieser Beobachtung sah sich Herr Professor v. Buhl veranlasst, eine weitere Untersuchung auf klinischen und experimentellem Wege anzustellen und betraute mich mit dieser Aufgabe.

Durch die Arbeit von Busch sowie durch die Casuistik steht fest, einestheils dass Knochenverletzungen in erster Linie Veranlassung zur Fettembolie geben, anderntheils, dass dieselbe als alleinige Todesursache nur bei derartigen Verletzungen angenommen wurde, da in den übrigen Fällen schwere anderweitige Erkrankungen vorhanden waren, welche an sich zum Tode führen konnten.

In Rücksicht auf diese Erfahrung habe ich mich bei Erörterung der gestellten Frage ausschliesslich mit den Untersuchungen von Knochenverletzungen beschäftigt und das Fehlende durch Experimente an Thieren zu ergänzen bestrebt. Um möglichst genau zu verfahren, habe ich in den Experimenten an Thieren nur solche Verletzungen erzeugt, wie sie an Menschen in Wirklichkeit beobachtet werden, von der einfachsten Knochenverletzung anfangend bis zur

schwersten Knochenzertrümmerung, ähnlich den so häufig vorkommenden Verletzungen durch Maschinen und Eisenbahnen.

Ausschliessend hiezu habe ich einige Versuche angestellt zur Entscheidung der Frage, ob Zerreissungen des Fettgewebes Fettembolie veranlassen oder nicht.

Während ich mit dieser Untersuchung beschäftigt war, erschien der Aufsatz von Professor Czerny (Berliner klinische Wochenschrift 1875. 44. 45).

Czerny sah sich durch zwei Fälle von einfachen Knochenbrüchen, welche tödtlich endeten, veranlasst, auf experimentellem Wege zu erforschen, ob sich eine Symptomenreihe finden lasse, aus welcher man auf Fettembolie schliessen könne.

Er fand durch Injectionen von Fett in den Kreislauf von Hunden sehr wechselnde Symptome, constant nur Respirationsalterationen, Dyspnö, wesshalb bei der Diagnose auf Fettembolie, auf die Gelegenheitsursachen, welche dazu Veranlassung geben, Rücksicht zu nehmen ist.

Die Schlussfolgerung von Czerny ist:

Da für den klinischen Verlauf nur die Fälle von Knochenverletzungen und Osteomyelitis von Bedeutung zu sein scheinen, so wird man bei Knochenverletzungen, bei welchen in den ersten Tagen ohne besondere Veranlassung eine rapide Verschlimmerung des Befindens durch Circulationsstörungen in den Lungen und in zweiter Linie in den Capillarbezirken des grossen Kreislaufes eintritt, an Fettembolie zu denken haben. Als ausreichende Todesursache wird man sie nur dann bezeichnen dürfen, wenn sie sich bei der Section so ausgedehnt oder in so wichtigen Organen findet (Gehirn, Herz), dass dadurch bedeutende Functionsstörungen hervorgerufen werden mussten.

Czerny hat durch seine Mittheilung allerdings einen Theil der Frage der Lösung näher gebracht, nichtsdestoweniger ist manches unerörtert geblieben.

Ich reihe nunmehr die Experimente an Thieren, sodann die klinischen Beobachtungen an.

Versuche an Thieren.

I. Versuch.

Einem kräftigen Hunde wird der linke Oberschenkel quer abgebrochen und das Thier fünf Stunden hernach durch Halsabschneiden getödtet.

Section: Subcutane Fractur des Oberschenkels in der Mitte; um die Bruchstelle, welche keine Splitterung zeigt, liegt ein mässiges Blutextravasat. Aus beiden Bruchenden quillt das blutig suffundirte Knochenmark hervor. Beide Lungen gebläht. Auf der Oberfläche ist eine sehr ungleiche Vertheilung des Blutes bemerkbar; an der Lungenbasis finden sich viele punktförmige Ecchymosen. Bei der mikroscopischen Untersuchung feiner Scheerenschnitte finden sich an vielen Stellen grosse und kleine Fetttropfen von verschiedener Gestalt, theils rund, theils länglich, theils von der Form eines Dreieckes mit abgerundeter Spitze. Viele Capillarenbezirke sind vollkommen mit Fett angefüllt; das Fett zeigt eine baum- und netzförmige Anordnung; die von Fett erfüllten Capillaren sind erweitert. Neben diesen Stellen findet sich das Lungengewebe vollkommen normal, die Fettanhäufung ist vorzugsweise stark in beiden Unterlappen.

Die übrigen Organe sind ohne Veränderung, Fett nirgends nachweisbar.

II. Versuch.

Wiederholung des Vorigen. Gleiches Resultat.

III. Versuch.

Einem kleinen Hunde wird der rechte Oberschenkelknochen nach Anlegung einer Schnittwunde abgesägt. Tödtung nach 12 Stunden. (Wie bei I.)

Section: Geringe Blutung um die Wunde. Blutige Imbition des Knochenmarkes, welches nicht über die Knochenschnittfläche hervorquillt.

Die Untersuchung der Lungen ergibt mikroscopisch und makroscopisch den gleichen Befund wie oben, mit der alleinigen Ausnahme, dass die Fettembolie viel geringer ist. Die Anordnung des Fettes ist dieselbe.

Alle übrigen Organe frei.

IV. Versuch.

Zur Controle wiederholt. Befund wie bei Versuch III.

V. Versuch.

Zertrümmerung der rechten Tibia und Fibula eines Hundes durch Aufsetzen eines stumpfen Meissels. Vermeidung einer Hautwunde. Zwei Stunden nach der Verletzung bekam das Thier grosse Athemnoth, erholte sich dann wieder und wurde 4 Stunden später getödtet.

Section: Unter der unverletzten Haut des Unterschenkels starke Blutung; enorme Splitterung der Knochen; die Fragmente sind zwischen die Muskeln eingekeilt. Das Knochenmark ist aus den Bruchenden vollkommen herausgetreten, so dass die Markhöhle frei daliegt. Beide Lungen erscheinen aufgebläht. Unter der Pleura zahlreiche kleine Blutaustritte, starkes Oedem, hauptsächlich der Unterlappen. Beide Lungen überall lufthaltig.

Die mikroscopische Untersuchung weist eine sehr bedeutende Fettembolie nach. Nicht allein feinste Capillaren, sondern auch grössere Gefässe sind prall mit Fett ausgefüllt, theilweise bildet diese Anfüllung ein ganzes Maschenwerk. Ausserdem finden sich viele grössere und kleinere Fettkugeln frei im Gewebe. Zahlreiche Capillargefässe der Pleura pulmonalis sind durch Fett verstopft.

Herz. Der rechte Ventrikel ist voll von flüssigem Blute, der linke leer. Im Blute finden sich spärliche Fetttropfen, dagegen sind die weissen Blutkörper beträchtlich vermehrt.

Starke Fettinfiltration zwischen den Muskelbündeln des Herzmuskels, ausserdem sieht man viele Capillaren vollständig mit Fett ausgefüllt.

Leber. Viel fein vertheiltes Fett in den Zellen.

Nieren. Feine Fetttropfen in der Glomerulis, die Harnkanälchen enthalten kein Fett.

Gehirn. Starke Fettembolie der Capillargefässe des Stirnlappens und der Medulla oblongata, sowie der Pia mater.

VI. Versuch.

Einem kräftigen grossen Hunde wird unter Chloroform-Narcose die linke Tibia und Fibula mit einem scharfen Meissel zerschlagen, der rechte Unterschenkel in einer hydraulischen Presse zusammengequetscht. Nach dem Aufwachen aus der Narcose zeigte das Thier grosse Hinfälligkeit.

Vier Stunden später trat grosse Athemnoth ein; Tod 11 Stunden nach der Verletzung.

Section: Splitterbruch am linken Unterschenkel, rechts vollständige Zermalmung des Knochen, starke Blutung in der gequetschten Musculatur.

Lungen. Auf der Oberfläche sehr ungleiche Blutvertheilung, zahlreiche punktförmige Ecchymosen unter der Pleura; hochgradiges Oedem. Lungen überall lufthaltig.

Bei der mikroscopischen Untersuchung ergibt sich eine viel bedeutendere Fettembolie als bei den vorhergegangenen Versuchen. Das Blut an dem rechten Ventrikel entnommen gerinnt nur sehr langsam, enthält keine Fetttropfen, die weissen Blutkörper sind vermehrt.

Der Befund in den übrigen Organen war wie bei Versuch V.

VII. Versuch.

Es bestand die Absicht, beide Oberschenkel unter die hydraulische Presse zu bringen. Ein starker ziemlich grosser Hund wird mit Chloroform betäubt und der linke Oberschenkel unter der Presse zerquetscht. Während des Zudrückens der Presse begann das Thier, welches tief narcotisirt war, zu röcheln und verendete durch Chlorform-Asphysie, bevor der Versuch — Bruch des rechten Oberschenkels — zu Ende geführt werden konnte.

Zwischen der Zermalmung des Knochens und dem Tode des Thieres lag im höchsten Falle ein Zeitraum von zwei Minuten. Ich glaubte in der Section entweder gar keine Fettembolie oder nur in ganz geringem Grade zu finden, wurde aber in meiner Erwartung getäuscht.

Section: Sehr bedeutende Zermalmung des linken Oberschenkelknochens, starke Blutung unter der unverletzten Haut. Vollständige Zerstörung des Knochenmarkes.

Lungen. Viele Ecchymosen, sehr ungleiche Blutvertheilung, starkes Oedem der Unterlappen. Lungen überall lufthaltig.

Sehr bedeutende Fettembolie der Capillaren; die Fettanfüllung erstreckte sich gleichmässig über das ganze Lungengewebe, die blutreicheren Stellen enthielten nicht mehr Fett als die übrigen.

Das Blut enthielt ziemlich viel Fett, die weissen Blutkörper waren entschieden vermehrt.

Herz. Langgestreckte Fetttropfen in den Capillaren des rechten Ventrikels, ausserdem viele grössere und kleinere runde Fetttropfen zwischen den Muskelbündeln.

In der Leber und den Nieren finden sich grosse Mengen fein vertheilter Fetttröpfchen. Gehirn frei.

VIII. Versuch.

Zerquetschung beider Oberschenkel eines Hundes in der hydraulischen Presse. Das Thier erholte sich ziemlich rasch von dem Eindrucke der schweren Verletzung. Anfangs war die Respiration sehr beschleunigt, der Puls auffallend klein und sehr frequent. Vom 4. Tage an trat Besserung ein, das Thier wurde lebhafter, zeigte wieder Fresslust. Am 31. Tage nach der Verletzung wurde der Hund getödtet.

Section. Um die beiderseitige Splitterfractur findet sich Callusentwickelung. Starke Verschiebung der Bruchenden.

Lungen. Oberfläche überall gleichmässig. Keine Ecchymosen. Gewebe lufthaltig. Reste von Fettembolie noch deutlich nachweisbar. An einzelnen Stellen findet man das Fett in den Capillaren baumartig verzweigt, langgestreckt, meistentheils ist es in Form von Tropfen vorhanden, theils grösseren theils kleineren, welche ausserhalb der Gefässe liegen, theils in Form von Haufen unendlich fein vertheilter Fetttröpfchen.

In den übrigen Organen war keine Fettembolie nachweisbar.

IX. Versuch.

Zermalmung des linken Unterschenkels eines Hundes zwischen zwei Zahnrädern. Starke Athemnoth nach dem Aufwachen aus der Narcose. Tödtung nach 7 Stunden.

Section. Der linke Unterschenkel ist fast gänzlich abgerissen; der Knochen in kleine Splitter zermalmt.

Lungen. Zahlreiche Ecchymosen auf der Oberfläche. Starkes Oedem, Gewebe lufthaltig. Hochgradige Fettembolie der Capillargefässe; bei einzelnen Schnitten sind fast alle Capillaren strotzend mit Fett verstopft und deutlich erweitert, an anderen Stellen ist die Fettanfüllung geringer, jedoch über die ganze Lunge verbreitet. Neben der characteristischen baumartigen Verästelung des Fettes sind viele grosse und kleine Fetttropfen vorhanden.

Herz. Rechter Ventrikel mit flüssigem dunklen Blute gefüllt, der linke nahezu leer. Das Blut aus dem rechten Ventrikel entnommen, gerinnt nur langsam; weisse Blutkörper vermehrt, Fetttropfen in geringer Anzahl vorhanden.

Im Herzmuskel finden sich viele Fetttropfen, eine Füllung der Capillaren lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

In den Leberzellen und Malpighischen Knäueln grosse Mengen feiner Fetttropfen.

Im Stirnlappen des Gehirnes sowie in Schnitten des verlängerten Markes sind einzelne Capillaren strotzend mit Fett gefüllt.

X. Versuch.

Zermalmung beider Unterschenkel eines grossen Hundes zwischen zwei Zahnrädern unter Chloroformnarcose. Mässige Blutung aus den Weichtheilen. Kurze Zeit nach dem Aufwachen heftige Athemnoth, welche sich successive bis zum tödtlichen Ausgange nach 8 Stunden steigerte.

Die Section ergab im Allgemeinen den gleichen Befund, wie beim IX. Versuche, mit der Modification, dass das Lungenödem viel bedeutender und die Fettembolie der Lungencapillaren geradezu massenhaft war.

XI. Versuch.

Einem Hunde wurde am Oberschenkel eine Hautwunde angelegt und ein keilförmiges Stück aus dem Knochen herausgemeisselt mit sorgfältiger Vermeidung einer Verletzung des Markes.

Tödtung nach 5 Stunden.

In den Lungen fanden sich nur an ganz wenigen Stellen einzelne Fetttröpfchen, jedoch keine Capillarembolie.

Die übrigen Organe erwiesen sich normal.

XII. Versuch.

Zertrümmerung des linken Oberschenkels eines Hundes mit Meissel und Hammer. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab vor dem Versuche, sowie kurz vor der Tödtung (nach 10 Stunden) einen vollkommen normalen Befund. Starke Fettembolie der Lungen.

XIII. Versuch.

Wiederholung des Vorigen an einem grossen Kaninchen. Auch diessmal wurden bei der zweimaligen Untersuchung des Augenhintergrundes keine Anomalieen gefunden. Im Uebrigen analoger Befund.

XIV. Versuch.

Einem sehr fetten Hunde wird der Unterleib geöffnet und das Fett am Mesenterium mit einem Hammer stark gequetscht, hierauf die Wunde durch Nähte geschlossen. Das Gleiche geschah am Fettpolster des Rückens. Vollkommenes Wohlbefinden des Thieres. Tödtung nach 3 Tagen.

Keine Fettembolie nachweisbar. Alle Organe erscheinen normal.

XV. Versuch.

Noch energischere Zerstörung des Fettgewebes am Rücken, Oberschenkel und Mesenterium. Tödtung des Hundes nach 24 Stunden. Sämmtliche Organe normal.

Fettembolie ist nirgends vorhanden.

Klinische Beobachtungen.

1. G. Pl., 20 Jahre alt, Stationsdiener, wurde am 16. Juni 1875 Morgens 8 Uhr von einem Bahnzuge überfahren und kam um 9 Uhr auf die chirurgische Klinik.

Die Untersuchung ergab eine colossale Zerschmetterung des rechten Ober- und Unterschenkels. Der Verletzte war bei vollem Bewusstsein, sehr verfallen; Lippen blass, Puls klein, Respiration beschleunigt.

Sofortige Amputation des Oberschenkels im oberen Dritttheile unter den Cautelen der Lister'schen Methode.

Nach dem Aufwachen aus der Narcose erholte sich der Kranke sichtlich, der Puls wurde kräftiger, die Blässe der Lippen verschwand. Mittags 11 Uhr richtete er sich im Bette auf, nahm Wein, Suppe zu sich und schlief dann ungefähr eine halbe Stunde. Um 12 Uhr plötzlicher Verfall, Cyanose der Lippen, Kühle der Extremitäten, kleiner schneller Puls, erhöhte Athemfrequenz.

Injectionen von Campheröl, Sinapismen blieben ohne Erfolg.

In der letzten Stunde heftige Athemnoth, Tracheal-Rasseln, zunehmende Cyanose, Tod um 2 Uhr Nachmittags, 6 Stunden nach der Verletzung.

Sectionsbefund:

Blasse Hautfarbe, kräftiger Körper. Rechter Oberschenkel frisch amputirt. Dunkelrothes Knochenmark.

Lungen blutarm, stark ödematös bis zur Erweichung.

Herz blass, wenig Blut enthaltend, sonst gehörig.

Milz klein. Leber blass. Magen und Darm ohne Veränderung.

Gehirn blutarm.

Mikroscopischer Befund:

Sehr bedeutende Fettembolie der Lungen.

Pathologisch anatomische Diagnose.

Acutes Lungenödem, Fettembolie.

2. B. H., 29 Jahre alt, Hausmeistersfrau, erlitt am 23. Juni 1875 durch einen Fall von einer Leiter eine offene Fractur des linken Oberschenkels. Aufnahme in die Klinik am 23. VI.

Der linke Femur ist hart an der Epiphysengrenze gebrochen und hat die Weichtheile an der vorderen Seite des Oberschenkels perforirt. Das Kniegelenk ist eröffnet; eine Fractur geht der Länge nach durch die Condylen hindurch. Mässige Blutung aus der Hautwunde.

Unter Narcose Reposition der Fragmente, Verband streng nach Lister, Gewichts-Extension. Sehr günstiger Verlauf bis zum 27. Juni.

Eine nach der Verletzung aufgetretene ödematöse Schwellung des Oberschenkels war bereits zurückgegangen; dabei mässiges Fieber, gutartige Eiterung. Störend war nur die beständige Neigung des oberen Bruchstückes des Femurs zum Durchspiessen. Dasselbe wird am 26. resecirt, worauf die Reposition leicht gelang.

Bedeutende Verschlimmerung am 27. VI. Patientin sieht collabirt aus, Lippen leicht cyanotisch, Extremitäten kühl. Starkes Fieber; Puls sehr schwach, Respiration beschleunigt. Vermehrte Anschwellung des Oberschenkels; Wunde sondert massenhaft dünnflüssiges Secret ab. Im Urin ist deutlich Blut und Fett nachweisbar.

Verjauchung der Wunde bei zunehmendem Verfalle der Kranken; beginnender Icterus. Am 29. heftige Athemnoth, Rasseln auf der ganzen Lunge, schnelle kaum fühlbare Herzaktion. Tod am 29. VI. 6 Tage nach dem Unfalle.

Section. Gelbe Hautfarbe, gut entwickeltes Fettpolster. Schwellung des Oberschenkels bis zur Hüfte. Femur an den Condylen gebrochen, letztere durch Längsfractur von einander getrennt. Im Kniegelenke jauchige Flüssigkeit. Längs des Periostes bis zum oberen Dritttheile des Femurs blutiger Eiter.

Lungen blutarm, lufthaltig, stark ödematös. Ecchymosen auf der Pleura.

Blutiges Serum im Herzbeutel. Rechter Ventrikel voll von Faserstoffgerinseln. Linker leer. Muskel kräftig. Klappen gut. Milz vergrössert. Leber vergrössert, gelblich gefärbt.

Nieren gequollen; sehr blutreich. Gehirn blutreich.

Die mikroscopische Untersuchung ergab starke Fettembolie der Lungencapillaren und der Glomeruli der Nieren.

Path. anat. Dignose. Septicämie. Acutes Lungenödem, Fettembolie.

3. A. J., Bahnbeamter, 27 Jahre alt, litt seit einem Falle auf den Kopf an Epilepsie und stürzte am 11. Juli 1875 zwei Stockwerke hoch auf das Pflaster hinab.

Der Verletzte war kurze Zeit nach dem Sturze zu sich gekommen und wurde nach 3 Stunden in die Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab ausser vielen Hautschärfungen an verschiedenen Theilen des Körpers eine ausgedehnte Zersplitterung des rechten Ellbogengelenkes. Am linken Scheitelbeine fand sich eine tief eingezogene adhärente Narbe.

Sofortige Resection des Ellbogengelenkes. Lister'sche Wundbehandlung. Der Verlauf war in den ersten Tagen sehr günstig, der grösste Theil der Resectionswunde schloss sich durch erste Vereinigung, die Eiterung aus den Drainagen war sehr mässig. Geringes Fieber, subjectives Wohlbefinden bis zum 18. Juli. Der Kranke wurde plötzlich sehr apathisch, verlor den Appetit, klagte über Schwerathmigkeit, Präcordialangst, grosse Schwäche. Die objectiven Erscheinungen waren: Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute; schnelle etwas unregelmässige Herzaktion, beschleunigte Respiration, leichte Rasselgeräusche; Urin trübe, eiweissfrei, enthält deutlich Fetttropfen. Die Wunde eitert stärker, zeigt aber keine Verschlimmerung.

Starker Verfall am 19. VII. Schnellere unregelmässigere Respiration. Rasseln zunehmend. Leichte Cyanose der Lippen. In der Nacht vom 20. auf 21. Delirien. Zunahme des allgemeinen Verfalles; die Respirationsbeschleunigung steigerte sich am 21. zur heftigsten Athemnoth, Orthopnö, Cyanose der Lippen, Lungenödem.

Beginn der Agonie am Morgen des 22. Tod Abends 11 Uhr. 11. Tage nach dem Unfalle.

Section. Kräftiger Körper. Gut entwickelte Musculatur. Gut aussehende Resections-Wunde am rechten Ellbogengelenke.

Am linken Scheitelbeine eine adhärente Narbe, unter welcher sich eine tief eingezogene Knochennarbe befindet.

Schädeldach mässig dick.

Gehirn und Gehirnhäute mässig blutgefüllt, Substanz derb. Lungen nirgends verwachsen.

Ecchymosen auf der Pleura. Sehr starkes Oedem beider Lungen, welches wie im Strome abfliesst.

Lungengewebe überall lufthaltig. Herz von normaler Grösse. Muskel blass, Klappen gut.

Milz etwas vergrössert.

Magenschleimhaut pigmentirt.

Darmschleimhaut stark injicirt.

Leber etwas vergrössert, fett.

Nieren vergrössert, Corticalis sehr blutreich.

Mikroscop. Untersuchung. Massenhafte Fettembolie der Lungencapillaren, namentlich im Unterlappen. Herz frei. Glomeruli der Nieren sehr stark mit Fett gefüllt. Viel fein vertheiltes Fett um die Leberzellen.

Viele Capillargefässe des Gehirnes strotzend von Fett.

Path. anat. Dignose. Lungenödem, Fettembolie.

4. W. Sch., 24 Jahre alt, Tischler, stürzte am 6. August 1875 Vormittags 11 Uhr bei einem Brande von dem vierten Stockwerke auf das Strassenpflaster und wurde in bewusstlosem Zustande in die Klinik verbracht.

Die Untersuchung ergab einen ausgebreiteten Splitterbruch der linken Darmbeinschaufel, beider Schambeine, sowie eine Zerreissung der Symphysis ossium pubis.

Der Kranke athmete sehr schnell, der Puls war klein, ziemlich schnell, Extremitäten kühl, Pupillen mässig verengt, reaktionslos.

Tod 3 Stunden nach der Verletzung.

Section. Grosser wohlgenährter Körper, gut entwickelte Musculatur. Blutung unter der Galea auf dem linken Scheitelbeine. Schädeldach unversehrt. Gehirn nicht verletzt. Substanz sehr blutreich.

Beide Lungen sehr blutreich; auf der Pleura zahlreiche Ecchymosen, starkes Oedem der Unterlappen.

Herz, Leber, Milz, Nieren ohne Veränderung.

Im freien Bauchraume eine bedeutende Blutung. Gedärme unverletzt.

Linkes Darmbein, sowie beide Schambeine in viele Splitter gebrochen, Symphyse auseinandergewichen. Blase intakt.

Mikroscop. Befund. Mässige Fettembolie der Lungencapillaren.

5. J. Zr., 30 Jahre alt, Maurer, brachte sich am 15. August 1875 in selbstmörderischer Absicht eine oberflächliche Halswunde bei. Aufnahme in die Klinik am 16. August. Verband nach Lister. Der Kranke wurde in ein Isolirzimmer gelegt, in welchem es ihm am Nachmittag des 18. August gelang, die starke Fenstervergitterung zu zersprengen und auf das Dach zu steigen, von wo er auf das Pflaster des Hofes hinabstürzte und bewusstlos liegen blieb.

Er erlitt hiebei folgende Verletzungen:

Zerschmetterung des rechten Ellbogengelenkes, Bruch des linken Vorderarmes, Bruch des rechten Oberschenkels, des linken und rechten horizontalen Schambeinastes, Zerreissung der Symphyse.

Anfangs lag der Kranke in einem tiefen Sopor, später wurde die Respiration schneller, röchelnd; Puls beständig sehr schwach, Extremitäten kalt; Temperatur unter der Norm.

Starke Cyanose.

Tod 48 Stunden nach der Verletzung.

Section. Dieselbe ergab die genannten Knochenverletzungen. Starke Quetschung der Oberschenkel-Musculatur. Wunde am Halse verlöthet.

Schädeldach unversehrt, von normaler Dicke. Mässige Ansammlung von Flüssigkeit unter der Arachnoidea. Pia mater sehr blutreich. Gehirnwindungen abgeflacht. Substanz des Gehirnes blass, derb.

Rechte Lunge vierlappig. Stark ödematös, blutreich, lufthaltig.

Linke Lunge im Oberlappen sehr anämisch, Unterlappen sehr blutreich ödematös.

Herz gross. In beiden Ventrikeln lockere Gerinsel. Muskel derb.

Milz, Leber, Nieren blass, sämmtlich intakt. Starke Blutung im retroperitonealen Gewebe.

Mikroscop. Untersuchung. Starke Fettembolie der Lungencapillaren. (Die übrigen Organe wurden nicht untersucht.)

6. J. Schn., 40 Jahre alt, Maurer, stürzte am 20. August 1875 von einem Hausdache auf die Strasse und wurde bewusstlos in die Klinik verbracht.

Offene Splitterfractur beider Vorderarmknochen der rechten Seite.

Am Rücken eine pralle Blutgeschwulst, durch welche man die abgesprengten Splitter mehrerer fracturirten Wirbel, und zwar des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels fühlt.

Vollkommene Anästhesie der untern Extremitäten.

Der Kranke ist pulslos, athmet tief röchelnd. Nachts starkes Rasseln, Cyanose der Lippen.

Tod 13 Stunden nach der Verletzung.

Section. Kräftige Leiche. Complicirte Fractur des linken Radius und der Ulna. Blutung in das eröffnete Handgelenk.

Dunkle Musculatur. Bruch des Körpers des ersten Lendenwirbels, Splitterung der processus transversi. Luxation seiner Verbindung mit dem zwölften Brustwirbel. Starke Blutung längs der Lendenwirbelsäule.

Beide Lungen anämisch, Unterlappen ödematös. Herz normal. Dunkle Gerinsel in beiden Ventrikeln.

Milz klein, blass. Leber blass. Nieren blutarm.

Das Rückenmark ist an der Bruchstelle plattgedrückt, stark erweicht.

Die mikroscopische Untersuchung ergab sehr bedeutende Fettembolie der Capillargefässe der Lungen.

7. J. Gl., 17 Jahre alt, Maurerlehrling, stürzte am 15. November 1875 von einem Gerüste, und wurde bewusstlos vom Platze getragen.

Aufnahme in die Klinik um 10 Uhr.

Vollkommene Bewusstlosigkeit, tiefe röchelnde Respiration, kleiner, schwacher Puls. Cyanose der Lippen.

Offene Fractur des linken Radius unterhalb des Ellbogengelenkes; Risswunde am linken Oberarme. Starke Suggilationen am Hinterhaupte. Jede Berührung daselbst erzeugt heftige Convulsionen. Blutung aus dem rechten Ohre.

Diagnose. Bruch des Schädeldaches.

Nach zwei Stunden Auftreten heftiger tonischer und klonischer Krämpfe der rechten Körperhälfte. Tracheal-Rasseln, heftigste Athemnoth.

Eine Venesection von 300 Gramm bewirkt eine Abnahme der Cyanose.

Tod unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems um Mitternacht. 14 Stunden nach dem Falle.

Section. Zahlreiche Hautabschilferungen und Suggilationen am Kopfe, Rumpfe und den Extremitäten.

Splitterbruch des linken Radius, Blutung in der Umgebung.

Schädeldach sehr blutreich, unversehrt. Am Hinterhaupte unter der Galea ein handtellergrosser Bluterguss. Im Längs-Blutleiter der harten Hirnhaut dunkle Blutgerinsel. Subarachnoideal-Räume der Convexität des Gehirnes, der Stirnlappen mit Blutextravasaten gefüllt. In der rechten Hinterhauptsgrube zwischen der Dura mater und dem Kleinhirn ein grosser Bluterguss, wodurch an dieser Stelle das Kleinhirn abgeplattet erscheint.

Quer durch das Hinterhauptsbein geht rechterseits eine Fissur.

Dura mater hier leicht abziehbar.

Gehirnsubstanz sehr blutreich.

Rechter Stirnlappen zerquetscht durch Contrecoup.

Lungen stark ausgedehnt, ödematös, blutarm. Blutiger Schleim in den Bronchien. Rechter Ventrikel mit dunklem Cruor gefüllt. Linker leer. Muskel derb. Klappen gut.

Milz, Leber, Nieren ohne Veränderung.

Die mikroscopische Untersuchung der Lungen ergab starke Fettembolie. Die Stelle der Hirnquetschung zeigte molekuläre Trübung, Zerstörung der Nervenfasern und des Nervenmarkes, starke Vermehrung der weissen Blutkörper, theils frei, theils in den Gefässen.

8. C. Br., 34 Jahre alt, Stationsdiener, wurde am 31. Dezember 1875 Morgens 7 $^1/_2$ Uhr auf der Bahn überfahren und erlitt hiedurch eine Zermalmung beider Ober- und Unterschenkel.

Der Verletzte wurde um 8 Uhr in die Klinik aufgenommen. Vollkommenes Bewusstsein, Lippen blass, Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt.

Amputation beider Oberschenkel. Rechts unter dem Trochanter, links im Bereiche der Condylen nach Gritti.

Der Kranke kam nach der Operation ganz zu sich, blieb aber pulslos.

Tod um 10 Uhr. $3^1/_2$ Stunden nach der Verletzung.

Section. Kräftiger Körper. Beide Oberschenkel frisch amputirt. Lungen blutarm, lufthaltig, stark ödematös. Herz mit dem Herzbeutel verwachsen; Grösse normal. Rechter Ventrikel hypertrophisch, Muskel blass.

Milz, Leber, Nieren sehr dunkel, blutreich.

Gehirn anämisch.

Sehr bedeutende Fettembolie der Lungencapillaren.

9. J. Bl., 33 Jahre alt, Taglöhner, wurde am 22. Februar 1876 Nachmittags 4 Uhr von einem Rangirzuge überfahren; Aufnahme auf die Klinik um 5 Uhr.

Der Kranke ist vollkommen bei sich, kalt, blass, pulslos, Lippen cyanotisch, Respiration beschleunigt. Beide Oberschenkel zermalmt.

Sofortige Amputation beider Oberschenkel unter dem Trochanter.

Tod unter den Symptomen der heftigsten Athemnoth um $6^1/_2$ Uhr, $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung.

Section. Grosse Blässe. Starke Musculatur. Beide Oberschenkel amputirt.

Gehirn sehr blutarm.

Lungen hochgradig anämisch, ödematös. Die übrigen Organe insgesammt blutarm.

Sehr bedeutende Fettembolie der Lungen.

10. Fr. N., 18 Jahre, Maler, stürzte am 6. April 1876 Abends 5 Uhr von einem Gerüste und wurde in bewusstlosem Zustande auf die Klinik gebracht.

Die Untersuchung ergab eine Zerschmetterung des Stirn- und rechten Schläfenbeines mit starker Zerreissung der Weichtheile.

Tod um $6\frac{1}{2}$ Uhr, $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verletzung.

Section. Kräftiger Körper, gut entwickelte Musculatur. Starke Blutung unter der Kopfschwarte, Risswunde am rechten oberen Augenliede. Die rechte Hälfte des Stirnbeines, das rechte Schläfenbein sind halbmondförmig von dem übrigen Schädel getrennt, starke Splitterung.

Nach Hinwegnahme des Schädeldaches zeigt sich an der Innenfläche der Dura mater sowohl an der Convexität als an der Basis des Gehirnes eine grosse Menge theils flüssigen, theils geronnenen Blutes. Die bogenförmige Fissur des Schläfenbeines setzt sich in die rechte mittlere Schädelgrube bis zum Keilbeinflügel fort. Dach der rechten Orbita zersplittert. Rechter Stirnlappen zu Brei zermalmt. Gehirnsubstanz blutreich. Pia mater stark injicirt. Subpleurale Blutungen beiderseits. Lungen gebläht. Unterlappen stark ödematös. Rechter Ventrikel mit Blut gefüllt. Linker leer. Muskel derb. Die übrigen Organe ohne Veränderung.

Hochgradige Fettembolie der Lungencapillaren.

11. H. E., 25 Jahre alt, Schlosser, erlitt am 8. Mai 1876 durch den Fall von einer Leiter einen Bruch des linken Unterschenkels. Aufnahme in die Klinik nach 3 Stunden.

Die Untersuchung ergibt eine offene Splitterfractur beider Knochen. Hautwunde klein, Blutung mässig. Verband streng nach Lister. Lagerung des Beines auf einer Volkmann'schen Hohlschiene. Der Verletzte befand sich in den ersten Tagen sehr gut, da er Fieber und schmerzfrei war. Am 12. Mai Beginn der Eiterung, Abstossung der gequetschten Hautränder, Anlegung einer Contrapunctionsöffnung an der Wade, um den Abfluss des Eiters zu regeln.

Guter Verlauf bis zum 15. Mai. Am 16. grosser Collaps. Wunde schön, Eiterung gering; in der Tiefe der Wunde üppige Granulationen. Puls schwach. Temperatur unter der Norm 36,9. Respiration etwas beschleunigt. Der Kranke ist absolut schmerzfrei. Im Urin deutlich Fetttropfen nachweisbar.

Reizmittel. Wein, Cognac, Camphor. Bedeutende Verschlimmerung am 17. Grosse Blässe, leichte Cyanose der

Lippen; Puls schnell, sehr schwach. Respiration beschleunigt. Extremitäten kühl. Etwas Husten, Auswurf schleimig; Temperatur 36,0 Abends. Tracheal-Rasseln. Orthopnö. Die Auscultation ergibt kleinblasige Rasselgeräusche beiderseits. Herztöne sehr schwach. Wunde secernirt nicht mehr.

Granulationen blass.

Am Morgen des 18. starke Cyanose der Lippen, heftige Athemnoth, sehr bedeutendes Rasseln.

Tod Morgens 10 Uhr. 10 Tage nach dem Unfalle.

Section. Grosse magere Leiche. Hautfarbe blass. Muskulatur derb. Linke Tibia und Fibula stark zersplittert, Mark dunkelroth; Periost in weitem Umfange abgelöst, Weichtheile stark gequetscht und mit ergossenem Blute imprägnirt.

Beide Lungen gebläht. Auf der Pleura einzelne punktförmige Ecchymosen.

Sehr bedeutendes Oedem, Gewebe lufthaltig. In den Bronchien blutiger Schleim.

Herz von gehöriger Grösse. Muskel derb. Milz blass, sonst normal.

Leber blass. Im Magen und Dünndarme einzelne Ecchymosen. Nieren sehr blutreich.

Bei der mikroscopischen Untersuchung der Lungen ergab sich eine sehr bedeutende Fettembolie der Capillaren. Im Herzen und der Leber fanden sich nur spärliche Fetttropfen, dagegen waren die malpighischen Körper fast vollständig mit Fett angefüllt.

Path. anat. Diagnose. Acutes Lungenödem. Fettembolie der Lungen und Nieren.

12. G. Sch., 77 Jahre alt, Schuhflicker, wurde am 29. Mai 1876 in bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht, nachdem er kurze Zeit vorher auf der Strasse niedergestürzt war. Man fand eine Risswunde auf dem linken Scheitelbeine und die Erscheinungen einer schweren Gehirnverletzung. Vollkommene Bewusstlosigkeit, langsame aussetzende Respiration, Pulsverlangsamung, Tracheal-Rasseln.

Tod am 30. Mai. 36 Stunden nach der Verletzung.

Section. Splitterfractur des linken Scheitel- und Schläfenbeines; Zerreissung der Dura mater. Linke Gross- und Kleinhirn-Hämisphäre vollkommen zu blutigem Brei zermalmt. Ruptur des dritten Ventrikels. Blutung in beide Seiten-Ventrikel. Hochgradiges Oedem beider Lungen.

Herz klein, Klappen verdickt, Musculatur atrophisch.

Leber, Milz, Nieren atrophisch.

Hochgradige Fettembolie der Lungen.

13. J. St., 26 Jahre alt, Maler, wurde am 4. Juni 1876 Abends 8 Uhr in die Klinik aufgenommen, nachdem er sich mit einem Revolver in selbstmörderischer Absicht in die Stirne geschossen hatte.

Die Untersuchung ergab eine runde kleine Schusswunde auf der Mitte der Stirne, aus welcher Blut und Gehirnbrei ausfloss. Vollständige Bewusstlosigkeit, heftige convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Starkes Tracheal-Rasseln.

Tod 3 Stunden nach der Verletzung.

Section. Kräftiger Körper. In der Mitte zwischen den Tubera frontalia findet sich eine 7 Millimeter im Durchmesser betragende runde Knochenwunde. Bluterguss auf der Gehirnoberfläche. Das Projectil hatte den Sinus longitudinalis geöffnet, beide Haemisphären des Grosshirnes gestreift. Dann durchbohrte es den dritten Ventrikel, ging durch den Balken und Aquäductus Sylvii hindurch, zerstörte den Boden des vierten Ventrikels und blieb im kleinen Gehirne stecken, wo die Substanz stark zertrümmert war. Gehirn im Uebrigen blutreich. Lungen normal, leichtes Oedem der Unterlappen. Die übrigen Organe blutreich, ohne Veränderung.

Mikroscopischer Befund. Sehr geringe Fettembolie der Lungen.

14. J. K., 15 Jahre alt, Wagenschieber, wurde am 7. Juni 1876 von einer Locomotive überfahren. Aufnahme in die Klinik nach 2 Stunden.

Die Untersuchung ergab ausgebreitete Zerschmetterung des linken Unterschenkels bis zur Mitte, Zermalmung der

Weichtheile. Subcutane Fractur des rechten Oberschenkels. Zerschmetterung des rechten Mittelfusses.

Der Kranke war nach dem Unfalle und bei der Aufnahme vollkommen bei sich; Puls klein und schwach, Lippen blass, Respiration normal.

Amputation des linken Unterschenkels an der Spina tibiae. Lappenschnitt. Exarticulation des rechten Fusses nach Chopart, mit Bildung eines Lappens aus den Fussrücken, da die Haut der Sohle sehr stark suggilirt war. Verband streng nach Lister.

Der Kranke erholte sich schnell von dem Eindrucke der schweren Verletzung. Ausgezeichnetes Befinden in den ersten Tagen, geringe Eiterung, mässiges Fieber. (Temperatur schwankte zwischen 38,0 und 39,1.) Kräftiger Puls, etwas beschleunigte Respiration. Die Percussion der Lungen ergab normale Verhältnisse, bei der Auscultation hörte man über beide Lungen verbreitet verschärftes Athmen.

Secretionen und Excretionen normal.

Am 11. wurde ein Theil des brandig gewordenen Hautlappens am linken Unterschenkel weggenommen. Eiter geruchlos. Rechts war zum grössten Theile die Hautwunde geschlossen.

Am 13. starker Verfall des Kranken. Blässe der Haut. Cyanose der Lippen. Subjectives Wohlbefinden. Absolute Schmerzlosigkeit der Wunden. Leichtes Oedem des linken Oberschenkels. Respiration beschleunigt (30). Puls sehr schwach (130). Temperatur 38,0.

Beide Wunden eitern, am Amputationsstumpfe links zeigen sich schöne Granulationen. Herzstoss schwach. Rasselgeräusche. Urin spärlich, eiweisfrei, enthält kleine Fetttropfen.

Am 14. Juni ausgesprochener Collaps, Temperatur subnormal (37,2 Abends 35,8). Patient ist nahezu pulslos. Heftige Athemnoth, Orthopnö. Starkes Rasseln. Wunden eitern weniger, Secret dünnflüssig, geruchlos. Oedem des linken Oberschenkels hat zugenommen. Reizmittel, Sinapismen, veranlassen eine vorübergehende Besserung. Nachts Stickanfälle.

Beginn der Agone am 15. Juni. Der Kranke liegt in profusem Schweisse, ist vollkommen bei sich. Starke Cyanose der Lippen, Temperatur 36,4. Radial-Puls nicht zu fühlen. Tracheal-Rasseln. Nachmittags sank die Temperatur auf 35,4. Tod 10 Uhr Abends, 8 Tage nach der Verletzung.

Section. Kräftiger Körper, blasse Hautfarbe. Gut aussehende Operationswunden. Schiefbruch des rechten Oberschenkels, starker Bluterguss zwischen der Musculatur; dunkelrothes Knochenmark. Gehirn ziemlich blutreich. Starke Injection der Pia mater. Lungen blutarm, ödematös. In den Bronchien blutiger Schleim, Gewebe überall lufthaltig. Herz gross, Muskel derb, Klappen gut.

Milz, Leber, Nieren blutreich.

Microscopischer Befund:

Hochgradige Fettembolie der Lungen. Einzelne Capillaren im Herzmuskel vollständig mit Fett verstopft. Sehr schöne fast vollständige Füllung der Malphighischen Körper in den Nieren.

Leber sehr blutreich. Starke Fettembolie der Gehirncapillaren, des verlängerten Markes und der Pia mater.

Path. anat. Diagnose. Acutes Lungenödem, Fettembolie.

15. J. Fl., 29 Jahre alt, Güterlader wurde am 16. Juni 1876 von einer schweren Kiste getroffen. Sofortige Aufnahme in die Klinik.

Die Untersuchung ergibt eine offene Fractur des linken Unterschenkels in der Mitte. Starke Splitterung beider Knochen. Kleine stark blutende Hautwunde an der vorderen Seite des Unterschenkels. Verband nach Lister. Lagerung des Beines auf einer Volkmann'schen Schiene. Ausgezeichnetes subjectives und objectives Befinden in den ersten 9 Tagen. Absolut fieberfreier Verlauf. Sehr geringe Eiterung. Am Abend des 25. Juni deutlich ausgesprochener Verfall. Beschleunigte Respiration, Cyanose der Lippen, schwacher, frequenter Puls. Wunden unverändert, schmerzlos. Subnormale Temperatur 36,2.

26. Juni. Verfall nimmt zu.

Gesicht sehr blass, Lippen blau. Extremitäten kühl. Puls 130. Temperatur 36,4. Respiration 36. Starkes Rasseln. Zweimaliges Erbrechen. Wunde in gutem Zustande. Urin wenig, eiweissfrei; viele Fetttropfen auf der Oberfläche.

Abends Bewusstlosigkeit; röchelnde Respiration. Temperatur 36,1. Puls unzählbar.

Tod am 27. Juni 1876, 5 Uhr Morgens, 11 Tage nach der Verletzung.

Section. Kräftiger, wohlgenährter Körper, dunkle Muskulatur. Splitterbruch der linken Tibia und Fibula. Blutiges Mark. Weichtheile stark suggilirt. Gehirn sehr blutreich.

Lungen stark aufgebläht, ödematös. Schnittfläche glänzt, fühlt sich fettig an. Herz normal. Muskel derb. Milz, Leber, Nieren blutreich.

Die microscopische Untersuchung ergab sehr bedeutende Fettembolie der Lungen, der Nieren und des Gehirnes. Uebrige Organe frei.

Path. anat. Diagnose. Lungenödem. Fettembolie.

16. A. Z., 27 Jahre alt, Metzger, stürzte am 26. Juni 1876 Mittags 11 Uhr von einem Gerüste und wurde in bewusstlosem Zustande auf die Klinik gebracht.

Doppelseitige complicirte Unterschenkel-Fractur in der Mitte; beiderseits Querbruch, keine Splitterung der Knochen. Die mit den Fracturen communicirenden Hautwunden sind klein, Blutung aus denselben mässig. Bruch des Brustbeines in der Höhe der III. Rippe.

Grosse Hautwunde auf dem linken Scheitelbeine. Suggilationen am Hinterhaupte und Nacken. Puls retardirt, voll, Temperatur normal. Respiration tief, aussetzend. Die Diagnose wurde auf starke Hirnerschütterung gestellt, und dabei die Vermuthung ausgesprochen, dass ein Bruch des Schädels an der Basis vorhanden sei.

Verband streng nach Lister. Lagerung beider Unterschenkel auf Volkmann'schen Schienen.

Kurze Zeit nach der Aufnahme kam der Kranke zu sich; Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden, nur die Sprache verlangsamt.

Am folgenden Tage starke Blutunterlaufungen an den untern Augenliedern, Oedem der oberen. Gesicht gedunsen, Pupillen stark erweitert, reagiren sehr langsam. Puls retardirt. Temp. 37,4. 37,9. Beide unteren Extremitäten gelähmt. Sprache unverständlich. Respiration langsam. Sopor.

D i a g n o s e. Bruch der Schädelbasis, Compression des Gehirnes durch Bluterguss.

Fortschreiten der Lähmung am 28. Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Starkes Oedem des ganzen Gesichtes. Vollkommne Bewusstlosigkeit. Cyanose der Lippen, Rasseln.

Am 29. Delirien, Fluchtversuche. Hochgradige Cyanose. Urin in einem Glase aufgefangen enthält viele Fetttropfen.

Tod Abends 10 Uhr, 3 Tage nach dem Sturze.

S e c t i o n. Kräftiger, muskulöser Körper.

Offene Fractur beider Unterschenkel in der Mitte. Blutung in die umgebende Musculatur.

Grosser Bluterguss unter der Kopfschwarte auf der linken Seite von der Stirne bis zur Halswirbelsäule. Blutung unter der Dura mater am linken Hinterlappen, sowie am Kleinhirne. Gehirn hier abgeplattet, Gehirnsubstanz blutreich, unverletzt.

Nach der Herausnahme des Gehirnes findet man eine durch die ganze Dicke des Schädeldaches hindurchgehende Fissur, welche etwas nach links von der Pfeilnaht bis zum Hinterhauptsloche hinabging.

Wirbelsäule unverletzt.

Bruch des Sternums an der bezeichneten Stelle.

Beide Lungen stark ausgedehnt, blutreich, hochgradig ödematös.

Herz vergrössert. Muskel derb. Klappen sufficient.

Milz, Leber, Nieren, Darm normal.

Die m i c r o s c o p i s c h e U n t e r s u c h u n g ergibt massenhafte Fettembolie beider Lungen; mässiger im Herzmus-

kel; die Malpighischen Körper der Nieren erscheinen fast vollständig mit Fett ausgefüllt. Viele Capillaren des Gehirnes und der Pia mater strotzend von Fett. Zahlreiche Fetttröpfchen in den Leberzellen.

17. G. B., 44 Jahre alt, Taglöhner, wird nach einem Sturze von einem Hausdache bewustlos auf die Klinik gebracht am 30. Juni 1876.

Fractur des linken Oberarmes, der VI.—X. Rippe rechterseits, des rechten Darm und Schambeines, und der Lendenwirbelsäule.

Tod 1 Stunde nach der Verletzung.

Die Section ergab die genannten Knochenverletzungen, bedeutende Blutungen um die Fracturstellen. Blutung in der rechten Brusthälfte. Rechte Lunge comprimirt, Unterlappen ödematös. Linke Lunge hochgradig ödematös, lufthaltig. Subpleurale Ecchymosen.

Herz von normaler Grösse, Muskel etwas hypertrophisch. Klappen gut. Rechter Ventrikel stark mit dunklem Cruor gefüllt. Milz klein. Leber dunkel, etwas vergrössert; Nieren blass. Gehirn sehr blutreich. Sehr bedeutende Fettembolie der Lungen.

Die übrigen Organe enthalten kein Fett.

18. J. H., 24 Jahre alt, Metzger, wurde am 4. Juli 1876 Abends 10 Uhr in die Klinik aufgenommen, nachdem er bei einer Rauferei einen Unterschenkelbruch erlitten hatte.

Bei der Untersuchung fand man eine 10 Centimeter lange Hautwunde an der vorderen Seite des linken Unterschenkels, welche mit einem Querbruche der Tibia und Fibula communicirte.

Starke Wundblutung. Verband nach Lister. Volkmann'sche Schiene.

Am folgenden Morgen wird wegen grosser Neigung des obern Bruchstückes der Tibia zum Durchspiessen eine Knochennaht mit einem starken Silberdraht angelegt, die Hautwunde durch Nähte vereinigt, und der Ablauf der Wundsecrete durch Contrapunktion und Drainagirung an der Wade

geregelt. An der hinteren Seite des Kniegelenkes zeigen sich Suggilationen, der Fussrücken ist stark geschwellt, Zehen bläulich, kalt. Subjectives Wohlbefinden. Puls und Temperatur normal.

Tags darauf beginnende Gangrän des Fusses, Wunde secernirt flüssiges übelriechendes Secret. Suggilationen gehen bis zur Mitte der hintern Fläche des Oberschenkels. Fracturenden liegen gut. Starker Verfall des Kranken. Nachts Delirien. Am 8. wurde nachdem kein Weiterschreiten der Suggilationen am Oberschenkel bemerkbar und die Gangrän des Fusses und Unterschenkels deutlicher ausgesprochen war, wegen Gefahr septischer Infection trotz des grossen Verfalles des Kranken die hohe Oberschenkel-Amputation in ganz gesundem Gewebe vorgenommen. Die Section des Stumpfes ergab starke Zerreissung der Musculatur um die Bruchstelle, Thrombose der Vena cruralis von der Kniekehle bis zur Mitte des Oberschenkels. Jauchiges Infiltrat unter der Fascia lata.

Der Kranke verschied unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems 3 Stunden nach der Amputation, 4 Tage nach dem Unfalle.

Aus dem Befunde der gerichtlichen Section wurde in Erfahrung gebracht, dass starkes Lungenödem vorhanden war. Alle übrigen Organe erwiesen sich ohne Veränderung.

Microscopischer Befund:

Starke Fettembolie der Lungen, der Nieren und des Gehirnes.

19. G. Z. 42 Jahre alt, Maurer, wurde am 7. Juli Vormittags 10½ Uhr auf die Klinik verbracht mit folgenden Verletzungen durch einen Fall von einem Gerüste.

Grosse Risswunde auf der linken Stirnhälfte; äusserlich sichtbare Fissur von der Glabella bis zum linken Stirnhöcker mit Impression. Splitter-Bruch des Nasenbeines, subcutane Fractur beider Oberschenkel.

Offene Splitterfractur beider Vorderarme. Bruch der II.—IV. Rippe rechterseits. Tiefer Sopor, aussetzende Respiration, langsamer, schwacher Puls.

Tod $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung.

Section. Grosser, starker Körper, blasse Hautfarbe. Blutung in die Weichtheile um die genannten Fracturen. Fissur durch das Stirnbein bis an das linke Schläfenbein hinab. Bruch des Daches der linken Orbita. Linker Stirnlappen zertrümmert. Gehirn sonst normal.

Beide Lungen stark ausgedehnt, ödematös. Subpleurale Ecchymosen. Herz etwas vergrössert, Klappen gut. Milz, Leber, Nieren blass. Starke Fettembolie der Lungen.

20. J. W., 32 Jahre alt, Schlosser wurde am 11. Juli 1876 von einer Transmission erfasst und bewusstlos auf die Klinik aufgenommen.

Bruch des VII. und VIII. Brustwirbels, und der betreffenden Rippenansätze. Bruch des Sternums in der Höhe der II. Rippe.

Tod 4 Stunden nach dem Unfalle.

Section. Grosser kräftiger Körper. Blässe der Haut.

Schieffractur des Brustbeines entsprechend dem Ansatze des Manubrium an das Corpus sterni. Fractur des VII. und VIII. Brustwirbels, Luxation des VII. Wirbels unter den achten.

Schädeldach dick. Gehirnsubstanz blutreich.

Bluterguss auf der Pleura beiderseits, ebenso über dem Herzbeutel.

Lungen lufthaltig, ödematös. Herz von gehöriger Grösse. Klappen fehlerfrei. Muskel kräftig.

Milz, Leber, Nieren, Darm sehr anämisch.

Mässige Fettembolie der Lungen. Die übrigen Organe enthalten kein Fett.

21. A. K., 47 Jahre alt, Bauersfrau, früher angeblich ganz gesund, erkrankte im Sommer vorigen Jahres in Folge einer Zerrung der linken Hand an einer Vereiterung des Handgelenkes. Aufnahme in die Klinik am 12. Februar 1876.

Untersuchung. Starke Abmagerung; am Unterschenkel viele pigmentirte Hautstellen. Auf der Dorsalseite des linken Handgelenkes zwei missfärbige Fistelöffnungen,

durch welche man auf die rauhen Handwurzelknochen gelangt. Hand vollständig unbeweglich, leichtes Oedem des Vorderarmes. An der Innenseite der linken grossen Zehe ein tiefgehendes bis auf den Knochen reichendes Geschwür.

Am 15. Februar Resection des Handgelenkes; Entfernung sämmtlicher Handwurzelknochen, sowie der osteomyelitisch entarteten Diaphysen der Vorderarmknochen. Entfernung der cariösen Phalanx der Zehe mit dem scharfen Löffel. Lister'scher Verband.

Beide Operationswunden heilten bis auf kleine Fisteln rasch zu, der Verlauf war vollkommen fieberfrei.

Anfänglich schien sich die Kranke gut zu erholen, bald aber machten sich die Folgen der langen Eiterung geltend, indem sich Oedem der untern Extremitäten, starke Diarrhöen, später blutige Stühle, Eiweiss im Urin einstellten. Patientin ging am 8. Mai zu Grunde.

Section. Magere Leiche, blasse Haut, Oedem der unteren Extremitäten. Blutaustritte unter der Haut des linken Vorderarmes.

Handwurzelknochen entfernt, Knochenstümpfe der Vorderarmknochen cariös, Knochenmark fettig erweicht. Wunde an der linken, grossen Zehe vernarbt.

Schädeldach etwas verdickt. Gehirn sehr wasserreich, Windungen abgeflacht. Substanz sehr weich. Beide Lungen verwachsen, Oberlappen trocken, Unterlappen blutreich. Starke Pigmentirung. Vermehrtes Serum im Herzbeutel. Herzmuskel blass, Klappen gut. Milz sehr vergrössert; durchsetzt mit zahlreichen abgekapselten Eiterheerden von Bohnen- bis Nussgrösse.

Blutiger Darminhalt. Schleimhaut durchgehends sehr stark injirirt.

Leberüberzug verdickt. Leber etwas verkleinert; dunkelbraune Farbe des Parenchyms, in deren Mitte eine tiefgehende Narbe sich befindet.

Nieren stark vergrössert, Rindensubstanz gelblich gefärbt, stark glänzend. Tubularsubstanz röthlich.

Die microscopische Untersuchung ergab spärliche Fettembolie der Lungen. Speckdegeneration der Leber, Nieren und Milz.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich eine Reihe interessanter Thatsachen.

Vor Allem fand ich bei jeder Knochenverletzung, mit Ausnahme von Versuch XI, wo keine Markverletzung vorkam, Fettembolie; die Ausbreitung und Quantität der verschleppten Fettmassen entsprach vollkommen der Intensität der Markverletzung; bei einfachen Verletzungen wie bei Versuch III und IV (Absägung der Knochen) oder bei Fall Nr. 13 (kleine Knochenwunde ohne Splitterung und Quetschung) waren nur geringe Mengen von Fett in den Capillaren der Lunge nachzuweisen; bei schweren Knochenzertrümmerungen war die Fettembolie massenhaft und über viele Organe Lunge, Herz, Nieren, Leber, Gehirn verbreitet.

Der Ausspruch von Busch (l. c. 357), dass Fettembolie fast bei jeder Knochenverletzung vorkommt, ist demnach genauer zu fassen und ich glaube berechtigt zu sein, aussprechen zu dürfen: Bei jeder Knochen-Verletzung tritt das Fett des Markgewebes in den Kreislauf und erzeugt Gefäss-Verstopfungen. Je stärker das Knochenmark zerstört oder insultirt wird, desto massenhafter und ausgebreiteter ist die Fettembolie.

Busch fand bei seinen Thierversuchen (l. c. 321) bereits wenige Minuten nach der Operation die ersten Spuren von Fett in den Lungen, dessen Menge bis zur dritten Stunde im Verhältnisse zur Zeit zuzunehmen und von da an nur wenig zu wachsen schien.

In meinen klinischen Beobachtungen wurde bei Fall Nr. 17, welcher nach einer Stunde tödtlich endete, bereits eine sehr hochgradige Fettembolie der Lungen nachgewiesen. Dem entsprechend sind die Fälle Nr. 10 und 19 etc. (Tod nach $1^1/_2$ Stunden) ferner 9, 8 etc., sowie die Mittheilungen von Busch, Lücke, Wille. Geradezu beweisend für die Schnelligkeit der Resorption des Fettes aus dem Knochenmarke erscheint mir das Experiment Nr. VII zu sein.

Das Thier verendete unmittelbar nach dem Knochenbruche durch Chloroform-Asphyxie. Die Section ergab eine massenhafte Fettembolie der Lungen, des Herzens, der Leber und Nieren.

Ich ziehe daraus den bestimmten Schluss: die Aufnahme des Fettes nach einer Knochenverletzung beginnt jedesmal unmittelbar nach der Verletzung. Diese Resorption erfolgt nicht allmählig, sondern sofort mit der grössten Schnelligkeit, so dass die Fettembolie in der kürzesten Zeit einen hohen Grad erlangen kann. In erster Linie betrifft dies die Capillaren der Lunge, womit auch alle anderen Forscher übereinstimmen.

In Betreff der pathologischen Veränderungen, welche die Fettembolie zur Folge hat, schliesse ich mich der Beweisführung von Busch (l. c. 354—357), auf welche ich hier verweise, vollkommen an. Regelmässig fanden sich bei den acut verlaufenden Verletzungen grosse Mengen von punktförmigen Ecchymosen, niemals hämorrhagische Infarkte wenn der Tod später nach mehreren Tagen oder Wochen eintrat, waren diese capillären Blutungen meistentheils verschwunden.

Wie Busch ganz richtig sagt, tritt durch die Fettembolie ein erhöhter Druck im arteriellen Systeme auf und veranlasst Gefäss-Ruptur.

Auch die entzündungserregende Eigenschaft (Wagner, Archiv Bd. VI pag. 160) muss ich verneinen. Ich sah in keinem Falle Entzündungs-Erscheinungen auftreten, noch fand ich metastatische Abscesse. Die Veränderungen, welche die Fettembolie erzeugt, bestehen ausschliesslich darin, dass durch die Verstopfung vieler Capillarbezirke der Lungen einem grossen Theile derselben das Blut entzogen wird. In Folge dessen strömt das Blut nach den freien Theilen ab und veranlasst hier Blutüberfüllung. Diese führt zur serösen Ausschwitzung — acutes Oedem — in hochgradigen Fällen zur Erweichung des Lungengewebes. Eine weitere Folge ist die, dass eine starke Blutstauung im rechten Ventrikel eintritt, wodurch die Blutmenge im grossen Kreislaufe vermindert wird.

Ich komme nun zur Erörterung der Frage, wie lange das Fett in den Capillaren verweilt, ob und wie es aus denselben wieder entfernt wird.

Ich fand noch nach acht bis elf Tagen (vide Fall III, XI, XIV, XV) bedeutende Fettmassen in den Capillaren; bei Versuch VIII wurde das Thier nach 31 Tagen getödtet.

Einzelne Capillarbezirke der Lungen waren noch mit Fett gefüllt, ausserdem konnte man viel Fett in feinst vertheiltem Zustande in vollkommen normalen Gewebe nachweisen, während alle übrigen Organe frei befunden wurden.

Wohin kam nun die bedeutende Fettmenge, welche hier in den Capillaren unzweifelhaft vorhanden gewesen war?

Bergmann hat dies bereits auseinandergesetzt (l. c. 17-22); meine Wahrnehmungen hierüber stimmen damit in jeder Beziehung überein.

Bei mehreren schweren Knochenverletzungen, welche nicht zur Section kamen, sowie in meiner Casuistik (vide Fall 2, 11, 14, 15) wurde meistentheils nach 2—3 Tagen Fett im Urin gefunden.

Die mikroscopischen Präparate der Nieren, welche ich von letzteren anfertigte, zeigten constant eine pralle Fettanfüllung der Glomeruli, sowie Fetttröpfchen in den Harnkanälchen.

Dass ein Theil des Fettes durch die Capillarwand hindurch in die Gefässe tritt, halte ich in Uebereinstimmung mit Bergmann ebenfalls für unzweifelhaft.

Abgesehen von der Anordnung des Fettes in der Leber (fein vertheiltes Fett um die Acini) spricht hiefür der mikroscopische Befund in der Lunge bei Versuch No. VIII.

Ich schliesse daraus:

Das Fett wird zum Theil durch die Nieren ausgeschieden, zum Theil nach und nach fein vertheilt. So tritt es durch die Gefässwand hindurch in das Gewebe und wird dort resorbirt.

Ich schreite nunmehr zur Beantwortung der mir gestellten Hauptfrage.

Der erste Theil derselben, „ob Fettembolie sofort und direkt den Tod veranlassen könne“, muss entschieden mit „Ja“ beantwortet werden.

Sowohl die Experimente von Virchow, Bergmann, als auch die Casuistik von Busch, Wille und Lücke beweisen dies auf das unzweifelhafteste, was auch Wagner (Allgem. Pathologie 6. Aufl. 273) zugibt.

In meinen Thierversuchen erfolgte der Tod (Versuch VI und X) nach 11 beziehungsweise 8 Stunden unter den Erscheinungen der heftigsten Athemnoth, nachdem die Thiere sich einige Zeit verhältnissmässig wohl befunden hatten. Ich trage auch kein Bedenken, den Tod bei dem ersten der von mir mitgetheilten Fälle ausschliesslich der Fettembolie zuzuschreiben. Der Kranke hatte offenbar den Chok der schweren Verletzung vollkommen überwunden, indem er nicht allein nach der Amputation zu sich kam, sondern sogar im Stande war, sich aufzurichten, zu essen und mit der Umgebung zu sprechen.

Bei vollem Bewusstsein trat ohne weiteren Anlass (Nachblutung) ein enormer Verfall ein: Blässe der Haut, kalter klebriger Schweiss, Beschleunigung der Respiration, Pulslosigkeit, Cyanose der Lippen, heftige Athemnoth, Rasseln, endlich der Tod unter Erscheinungen des acuten Lungenödems.

Ich sprach vorhin, dass der Kranke den Chok der schweren Verletzung überwunden hatte. In dieser Beziehung ist Czerny vollkommen im Rechte zu behaupten, dass nach der jetzigen Theorie von Chok alle Fälle ausgeschieden werden müssen, wo zwischen Verletzung und Agonie ein mehrstündiges Intervall relativen Wohlbefindens liegt.

Letzteres war auch sowohl bei den Experimenten VI und X, als auch beim Falle I der Fall. [1])

1) Durch die Erschütternng des ganzen Körpers bei einer schweren Verletzung tritt eine Erscheinung ein, ähnlich wie beim Klopfversuche von Goltz: Vorübergehende allgemeine Lähmung der Gefässnerven, in Folge dessen Blutanfüllung in den Organen des Unterleibes, wodurch die übrigen Organe blutleer werden.

Daraus folgt der Schluss:

Eine schwere Knochenverletzung kann direkt durch massenhafte Fettembolie zum Tode führen. Diese erzeugt durch die Störungen im kleinen Kreislaufe und die Verminderung des arteriellen Blutstromes Anämie des Gehirnes und des verlängerten Markes, welche zur Kohlensäurevergiftung führt.

Den zweiten Theil der Frage, ob Fettembolie erst nach einer gewissen Zeit den Tod veranlassen kann, glaube ich ebenfalls bejahen zu müssen.

Einzelne Fälle sind hierüber bereits in der Literatur bekannt geworden, so von Wagner, Busch, Bergmann, Czerny, jedoch sind die Angaben noch ziemlich spärlich, und die Wichtigkeit dieses Vorganges nicht genügend hervorgehoben worden.

In meiner Casuistik trat in den Fällen 3, 11, 14, 15 und 18 der Tod nach 11, beziehungsweise 10, 8, 11, 4 Tagen ein. Die Kranken befanden sich in den ersten Tagen sehr wohl, plötzlich trat dann ohne nachweisbare Veranlassung eine ganz bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein; Collaps, Kühle der Extremitäten, Blässe der Haut, schneller schwacher Puls, Beschleunigung der Respiration, Athemnoth, Cyanose, Rasselgeräusche, Lungenödem, endlich der Tod.

Auch in diesen Fällen muss der tödtliche Ausgang der Fettembolie zugeschrieben werden, nachdem die Section nichts Anderes als die bekannten Veränderungen in der Circulation ergab.

Ich glaube, dass bei diesen Fällen die Fettembolie von Anfang an nicht so massenhaft war, um sofort den tödtlichen Ausgang zu veranlassen, aber doch hinreichte, all-

---

Bezold und Bever haben bewiesen, dass hauptsächlich die Lähmung des Nervus splanchnicus die Ursache der Blutfülle in den Unterleibsorganen ist, wesshalb Fischer den Chok als eine „durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders des Splanchnicus" definirt. (Klinische Vorträge No. X pag. 73 u. 74.)

mählig solche Veränderungen in der Lunge, im Gehirne und verlängerten Marke herbeizuführen, welche den Tod zur Folge haben.

Die auffallendste Erscheinung, welche die Fettembolie nach jeder schweren Knochenverletzung zur Folge hatte, waren die Veränderungen in der Respiration.

Die Athmung erscheint immer sehr beschleunigt, unregelmässig, kurz. Dies steigert sich, wenn kein Collateralkreislauf hergestellt wird, zur heftigsten Athemnoth, Orthopnö, Cyanose und führt unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems zum Tode.

Die Percussion ist normal, bei der Auscultation findet man beim Beginne des Lungenödems Rasselgeräusche in den Lungen und der Trachea. Wenn die Kranken husten, so werfen sie einen schaumigen auch blutigen Schleim aus.

Die Herzaktion ist meistens sehr schwach, unregelmässig, der Puls schnell, die Welle klein, mässig gespannt.

Die Körpertemperatur erschien ausnahmslos beim Eintritte der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens herabgesetzt, Temperatursteigerungen, welche auf Fettembolie hätten zurückgeführt werden können, sah ich niemals.

Auch die Erscheinungen von Seite des Gehirnes und Rückenmarkes waren charakteristisch. Vor allem der plötzliche enorme Verfall des Kranken, die grosse körperliche Schwäche, das Unvermögen sich zu bewegen; ferner eine auffallende Schmerzlosigkeit der Wunden, Apathie, endlich Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Lähmungserscheinungen.

. Fasse ich diese Punkte zusammen, so ergibt sich folgendes Krankheitsbild. Die Kranken zeigen nach einem verhältnissmässig guten Wohlbefinden plötzlich die Zeichen des höchsten allgemeinen Verfalles; Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Kühle der Extremitäten, grosse körperliche Schwäche, Schwerbeweglichkeit, verminderte Sensibilität, besonders hervortretend in der Schmerzlosigkeit der Wunden; Beschleunigung der Respiration und des Pulses, Verringerung der Herzenergie, Herabsetzung der Körpertemperatur.

Allmählig tritt dann heftige Athem- und Sticknoth ein, Rasseln in den Lungen und der Trachea, Lungenödem, Zeichen von Kohlensäure-Vergiftung, Cyanose, Bewusstlosigkeit, Lähmungen, endlich der Tod.

Nach diesen Auseinandersetzungen seien mir noch zwei Bemerkungen gestattet.

Die von Czerny angegebenen zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien in der Netzhaut nach Injectionen von Fett in den Kreislauf konnte ich in meinen Versuchen XII und XIII nicht entdecken, woraus ich den Schluss ziehe, dass dieselben nicht constant vorzukommen pflegen.

Durch die Untersuchungen von Busch, sowie durch die Casuistik ist erwiesen, dass die Hauptquelle der Fettembolie in der Zerstörung des Markgewebes bei Knochenverletzungen zu suchen ist.

Wagner (Allg. Pathologie 6. Aufl. 273) bezeichnet auch ausgedehnte Zerreissungen und Quetschungen des Unterhaut-Fettgewebes als Ursache der Fettembolie.

Um über diesen Punkt Aufschluss zu erhalten, habe ich in den Experimenten XIV und XV ausgedehnte Zerquetschungen des Fettgewebes am Rücken und Mesenterium erzeugt. In keinem dieser Fälle fand ich eine Spur von Fettembolie.

Da ich keinen Grund habe, die Angaben eines Forschers von der Bedeutung Wagners anzuzweifeln, so muss ich annehmen, dass nur in seltenen Fällen Zerreissungen des subcutanen Fettgewebes Fettembolie nach sich ziehen.

Ich glaube der Grund liegt darin:

Es fehlen bei Zerreissungen des Fettgewebes unter der Haut die offenen Gefässlumina, welche bei Knochenverletzungen die Aufnahme des Fettes ermöglichen, andrerseits die Drucksteigerung, welche nach Knochenverletzungen durch den Bluterguss erzeugt wird und hiedurch den flüssigen Inhalt der Markhöhle in die geöffneten Venen und Lymphgefässe treibt (Busch l. c. 353).

Ich komme zum Schlusse. Das Resultat meiner Untersuchung ist:

Jede Knochenverletzung veranlasst Fettembolie. Dieselbe tritt ausserordentlich schnell ein, und kann in kürzerer oder längerer Zeit den Tod unter nicht zu verkennenden Symptomen herbeiführen. Daraus ergibt sich eine hohe klinische Bedeutung des ganzen Vorganges.

Die vorstehende Arbeit ist im hiesigen pathologischen Institute unter der Leitung des Herrn Professors Dr. von Buhl ausgeführt worden. Für die vielfache Unterstützung, welche ich dabei empfing, spreche ich ihm, sowie seinen Assistenten, den Herren Dr. Schweninger, Herrmann und Tappeiner meinen tiefgefühlten Dank aus.

Ich reihe hier noch die mir aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Fettembolie an.

Fettembolie nach Knochenverletzungen.

Art der Verletzung.	Beobachter.	Bemerkungen.
1. Complicirte Unterschenkelfractur.	Wagner (Arch. Bd. III. 253)	
2. Amputation nach Unterschenkelgeschwür.	„ „ „ 254	
3. Amputation nach Oberschenkelfractur.	„ „ B VI 162	
4. Amputation beider Oberschenkel nach Erfrierung.	„ „ „ 162	
5. Fractur des ersten Lendenwirbels.	„ „ „ 162	
6. Zerschmetterung des Unterschenkels.	„ „ „ 163	
7. Amputation der Hand.	„ „ „ 163	
8. Mehrfache Fracturen nach Ueberfahren.	„ „ „ 163	
9. Zerquetschung des linken Mittelfingers.	„ „ „ 164	
10. Complicirte Unterschenkelfractur.	„ „ „ 164	

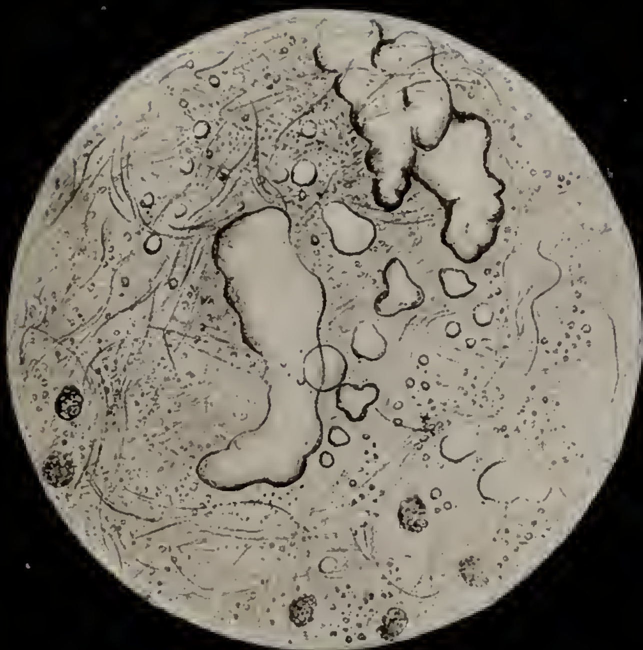
Art der Verletzung.	Beobachter.	Bemerkungen.
11. Amputation nach Zerschmetterung d. recht. Fussgelenkes.	Wagner (Arch. Bd. VI. 164)	
12. Resection nach complicirter Unterschenkelfractur.	" " " 164	
13. Amputation nach Unterschenkelfractur.	" " " 165	
14. Complicirte Unterschenkelfractur.	" " " 165	
15. Complicirte Unterschenkelfractur.	" " " 165	
16. Unterschenkel-Verletzung.	" " " 166	
17. Resection des Oberschenkels.	" " " 166	
18. Einfache Fractur des Unterschenkels.	Busch (Virchows Archiv B. 35 pag. 321)	Tod nach 36 Stunden.
19. Beckenfractur.	" " " 344	Tod nach 4 Stunden.
20. Zerschmetterung der Fusswurzelknochen.	" " " 344	
21. Amputation nach complicirter Unterschenkelfractur.	" " " 345	
22. Unterschenkel - Zerschmetterung.	" " " 346	
23. Zerschmetterung des Kniegelenkes.	" " " 346	
24. Bruch des Collum femoris.	" " " 347	
25. Bruch der Tibia und Fibula.	Lücke (Zeitschrift f. Chirurgie II. p. 220)	Tod nach 2 Tagen.
26. Oberschenkelfractur.	Bergmann (Klin. Wochenschr. 1873. No. 33)	Tod nach 4 Tagen.
27. Oberschenkelfractur.	Wille (Schmidts Jahrbücher B. 168 p. 188)	Tod nach 4 Tagen.
28. Oberschenkelfractur.	" " " "	Tod nach $1^1/_2$ Stunden.
29. Fractur der Tibia.	" " " "	Tod nach 11 Tagen.
30. Einfache Oberschenkelfractur.	Czerny (Berl. Klin. Wchschr. 1875. No. 44)	Tod nach 6 Tagen.
31 Oberschenkelbruch.	" " " "	Tod nach 38 Stunden.

Fettembolie nach anderweitigen Erkrankungen.

Krankheit.	Beobachter.	Bemerkungen.
1. Acute eitrige Periostitis.	Wagner (Arch. B. VI pag. 370)	
2. Acute Periostitis und Osteomyelitis.	" " " 370	
3. Periostitis septica.	" " " 372	
4. Periostitis und Ostitis der Tibia.	" " " 373	
5. Acute eitrige Periostitis und Osteomyelitis.	Niederstadt (Virchows Jahresbericht 1871. I.)	
6. Abscesse der Körpermusculatur.	Wagner (Arch. III 245)	
7. Abscesse der Unterlippe.	" " VI 374	
8. Abscesse der unteren Extremitäten.	" " VI 375	
9. Gonitis.	" " VI 381	
10. Unterschenkelgeschwür.	" " III 256	
11. Vereiterung des Kniegelenkes Abscess des Oberschenkels.	Uffelmann (Schmidts Jahrbuch 1866. III. 319)	
12. Endometritis puerperalis.	Wagner (Arch. VI, 378)	
13. Endometritis nach Abortus.	" " " 379	
14. Endometritis puerperalis.	" " " 380	
15. Caries des linken os pubis.	" " III 245	
16. Eitrige Phlebitis.	" " VI 277	
17. Granulirte Nephritis.	" " VI 280	
18. Marasmus senilis.	" " III 256	
19. Ruptur des Magens und der Leber.	Zenker, Beiträge zur norm. u. path. Structur der Lungen.	
20. Erweichungsheerd im Gehirne	Uffelmann (Schmidts Jahrbüch. 1866. III. 219)	
21. Fettiger Zerfall von Herz-Thromben bei Lungen-Phthisis	Egli (Aus dem pathol. Institute v. Zürich 1873)	
22. Fettiger Zerfall von Herz-Thromben bei eitriger Gonitis und Miliartuberculose.	" " " "	



Beschreibung der Zeichnungen:



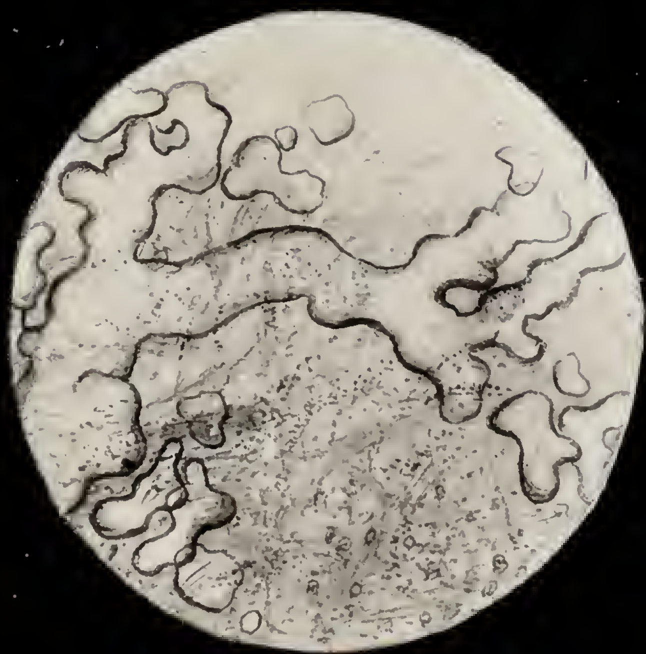
I.



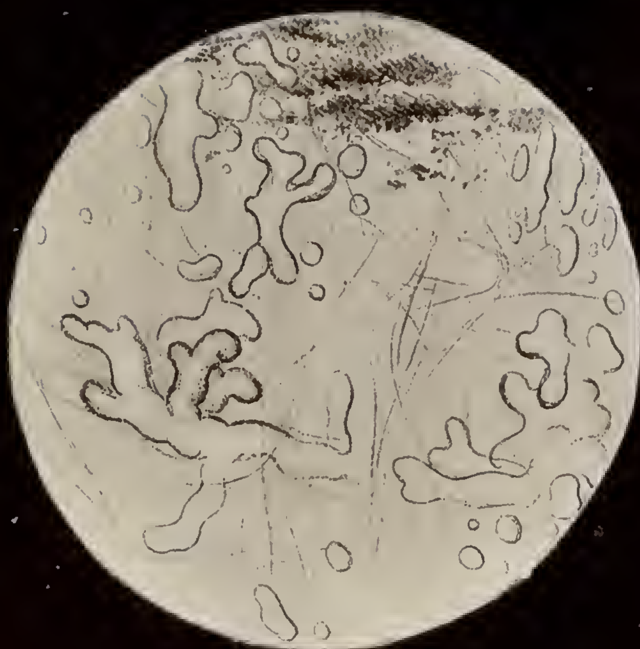
II.



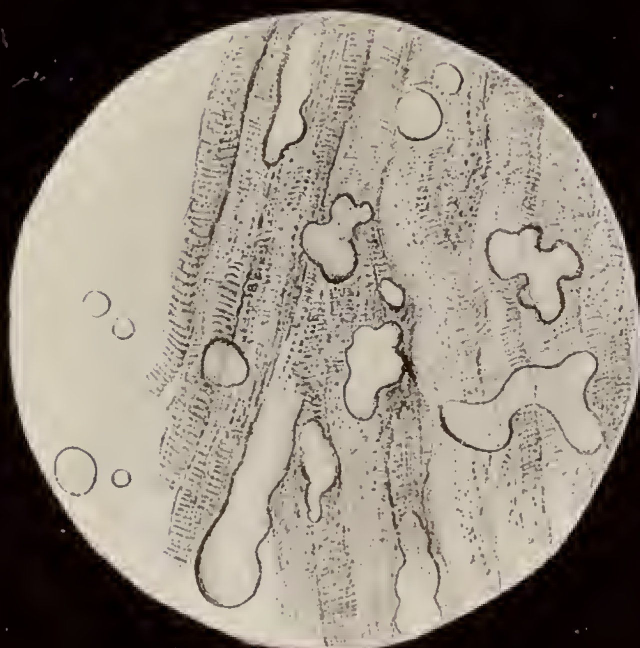
III.



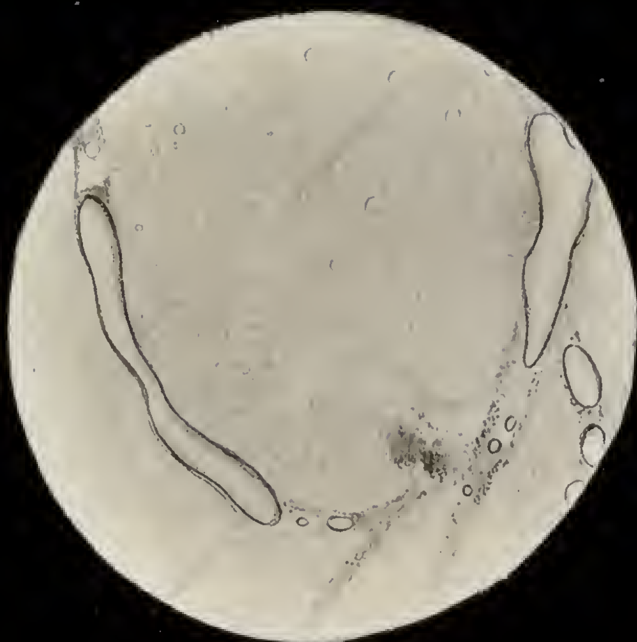
IV.



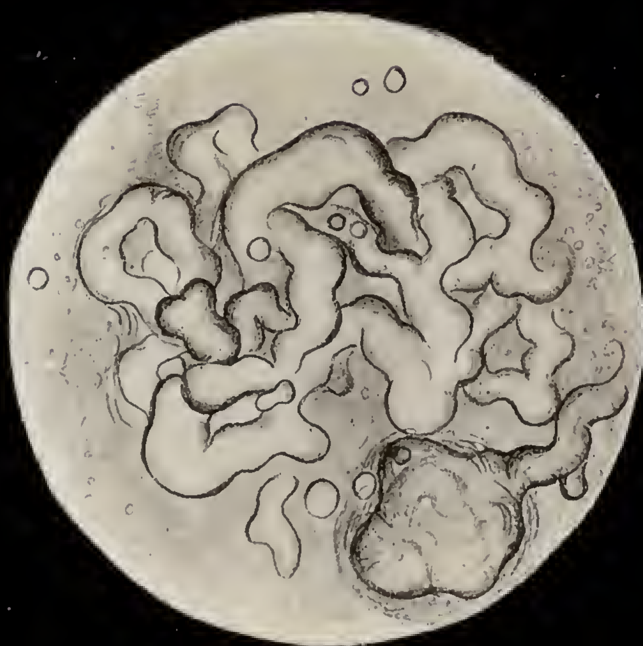
V.



VI.



VII.



VIII.